反刍动物妊娠期骨骼肌发育及营养调控

李　贞　王　波　罗海玲*

（中国农业大学动物科技学院，国家动物营养学重点实验室，北京　100193）

摘　要：反刍动物骨骼肌的生长发育对其生产性能有很大影响，而妊娠期是胎儿骨骼肌发育的重要时期，Wnt、胰岛素样生长因子（IGF）等重要通路/信号因子与胎儿骨骼肌发育密切相关，且母体营养水平在该阶段对胎儿骨骼肌肌纤维发育和脂肪组织生成过程发挥重要的调控作用。因而，本文综述了反刍动物骨骼肌各组分的发育顺序、发生机制以及母体妊娠期营养水平对胎儿骨骼肌发育的影响。

关键词：反刍动物；妊娠期；骨骼肌发育；肌纤维；营养水平

中图分类号：S823；S826　　　　文献标识码：　　　　文章编号：

骨骼肌肉品质是畜禽最重要的经济性状，骨骼肌的发育包括：肌纤维的发育、肌间/肌内脂肪的形成和纤维发生。骨骼肌的大小主要由肌纤维的数量和大小决定，骨骼肌发育始于胚胎期，其形成过程主要在胎儿时期，尤其是妊娠前期至中期阶段是骨骼肌发育的重要阶段，而在动物出生后，肌纤维的数量将不再增加[1−2]，因此保证胎儿时期骨骼肌的正常发育是提高后代生产效率的重要保障。妊娠期胎儿骨骼肌发育的营养供给来源于母体，因而母体妊娠期的营养水平对胎儿骨骼肌发育具有重要的调控作用，尤其母体营养不足会限制胎儿骨骼肌的发育。骨骼肌主要由肌纤维、脂肪组织和结缔组织 3 部分组成，肌纤维为骨骼肌的主要组成部分，脂肪组织对骨骼肌的肉品质起到主要调控作用，结缔组织发挥着重要的连接作用，三者形成骨骼肌的整体结构，且这 3 部分在妊娠期的生长发育能力影响或决定着畜禽的产肉性能。目前关于胎儿期骨骼肌发育的相关研究多以小鼠和猪为主，反刍动物相对较少。因此，探究反刍动物胎儿期骨骼肌发育机制与影响因素，对反刍动物产肉量和肉品质提高具有重要的意义。

1　肌纤维的发育

收稿日期：2018-03-21

基金项目：国家肉羊产业技术体系（CARS-38）

作者简介：李　贞（1994—），四川绵阳人，硕士研究生，从事动物营养与饲料科学研究。

E-mail: lizhen6394@126.com

*通信作者：罗海玲，教授，博士生导师，E-mail: luohailing@cau.edu.cn

肌纤维是骨骼肌最主要的组成部分，由干细胞分化而来的成肌细胞融合形成多核肌管，肌管分化为肌纤维，肌纤维生长最终达到成熟。牛在妊娠期前 47 d 出现初级肌管，前 100 d 左右形成初级肌纤维，第 3 至 7 个月形成次级肌纤维，妊娠后期则发生肌纤维膨大[3]。而绵羊在妊娠 105 d 左右肌纤维数量达到峰值，妊娠后期骨骼肌的发育也主要为肌纤维膨大[4]。

1.1　种类

早在 17 世纪，人们就发现骨骼肌有白色和红色 2 种类型。到了 19 世纪，Raniver 通过电刺激法将骨骼肌划分为收缩慢且持久的红肌和收缩快但不持久的白肌 2 类[5]。随后有学者根据其氧化能力，将哺乳动物骨骼肌划分为具有高氧化性的快缩纤维（Ⅰ型）、慢缩纤维（Ⅱa 型）和低氧化性的慢缩纤维（Ⅱb 型）。Ⅰ型肌纤维生长效率较低但蛋白质周转代谢快，而Ⅱ型肌纤维具有更高的生长效率但表现较低的分解代谢效率[6]。

1.2　发育顺序

肌纤维由前体干细胞分化而来，也即中胚层干细胞分化为成肌细胞，成肌细胞发育可划分为体节期、胚胎期、胎儿期和成熟期 4 个阶段。胚胎期成肌细胞分化为初级肌管，进而形成初级肌细胞，到了胎儿期，成肌细胞分化为次级肌管和卫星细胞，次级肌管继续发育为次级肌纤维，卫星细胞则主要在胎儿出生后发挥作用。随着肌管的发育，原本位于成肌细胞中央位置的细胞核逐渐边缘化，进而肌管转变为肌纤维[7]。单独的肌纤维由肌内膜包裹，每 50 至 150 条肌纤维聚集成肌束，外包一层肌束膜称之为初级肌束，再由十几条初级肌束聚集在一起并由结缔组织膜包裹形成次级肌束，肌肉块则是由众多次级肌束集结在一起形成的。分化形成的卫星细胞与成熟的骨骼肌细胞功能上有很大的不同，具有增殖性和可转移性，位于基底膜和成熟肌纤维的肌膜之间。当受到外界刺激时，能在应激状态下分裂、增生，形成新的肌纤维，它们也可与现有肌纤维进行增殖和融合。卫星细胞对骨骼肌再生起重要作用，负责骨骼肌的生长和损伤修复，对出生后肌肉的生长至关重要[8]。

骨骼肌发育始于胚胎期，并受到相关生物信号的调控。一部分间充质干细胞由于接收来自邻近组织如 Wnt（wingless and int）和 Shh（sonic hedgehog）等的信号，调控转录因子成对盒基因 3（paired box3，*Pax*3）、*Pax*7 和胶质瘤相关癌基因蛋白（glioma-associated oncogene homolog，*Gli*）的表达，从而诱导肌原细胞系启动表达生肌调节因子（myogenic regulatory factors，MRFs）。在胚胎期，中胚层中的一部分细胞首先表达 *Pax*3 和 *Pax*7，Pax3 诱导生肌因子 5（myogenic factor 5，*Myf*5）的表达，进而诱导生肌决定因子（myogenic determining factor，MyoD），使细胞进入肌原系，随后 MyoD 和 Myf4 调控肌细胞分化；Pax7 则可与 Myf5 启动子结合刺激 Myf5 转录激活，从而对肌原性发育进行调控[9–11]。成肌细胞还可通过引发肌原

性 *MRF* 表达形成多核肌管。总之，各种 MRF 协同合作，形成成熟的肌纤维。

2　脂肪组织形成

骨骼肌中的脂肪组织是仅次于肌纤维的第 2 个重要部分，对于改善肉质和提高风味有很大影响。脂肪组织形成滞后于肌纤维发生，反刍动物多发生于妊娠中后期，牛在妊娠 4 个月时胎儿骨骼肌中脂肪组织开始发育。

2.1　骨骼肌中脂肪组织的分类

肌肉中脂肪分为肌内脂肪和肌间脂肪，肌内脂肪存在于肌外膜、肌束膜及肌内膜上，肌间脂肪存在于肌纤维之间。肌内脂肪是影响牛羊肉品质因素中极其重要的指标，肌内脂肪和肉质呈正相关，影响肉的嫩度、风味和多汁性，特别是肉的嫩度。有研究表明，肉的风味随肌内脂肪含量的增加而持续改善，增加肌内脂肪含量将会使肉的嫩度和多汁性得到相应的提升[12]。同时，肌间脂肪对肉的风味也有很大影响，间充质干细胞大部分分化为肌原细胞，少部分分化为脂肪细胞。胎儿时期是骨骼肌中脂肪组织发育的重要阶段，并在该阶段为育肥过程中肌间脂肪堆积形成大理石花纹提供了位点。

2.2　脂肪组织的分化

间充质细胞、骨髓基质干细胞等胚胎干细胞可以分化为脂肪细胞，其过程为：胚胎干细胞分化为脂肪母细胞(adipoblast)，进而发育成前脂肪细胞(preadipocype)，进一步发育为不成熟脂肪细胞(immature adipose cell)，最后变为成熟脂肪细胞。脂肪形成受多种转录因子调控，主要包括转录因 CCAAT/增强子结合蛋白(CCAAT/enhancer binding proteins，C/EBP)和过氧化物酶体增殖物激活受体γ(peroxisome proliferator-activated receptor γ，PPARγ)和脂肪细胞定向和分化因子 1（adipocyte determination and differentiation factor 1，ADD1）等。C/EBPβ和 C/EBPδ通过调节有丝分裂和克隆性增殖在脂肪早期分化中起重要作用，C/EBPα调控脂肪细胞的终末性分化；PPARγ则介导脂质累积和脂肪细胞特异性基因的表达[13]。在脂肪生成的第 1 阶段，C/EBPβ和 C/EBPδ诱导并直接与 PPARγ启动子结合以诱导其表达，而 *PPARγ*的表达会进一步促进 C/EBPα产生，二者的协同作用促进脂肪细胞的分化。ADD1 是脂肪细胞分化过程中一种重要的转录因子，可通过调节脂肪代谢相关酶基因的表达独立的对脂肪分化进行调控，同时还可调控血浆胆固醇含量和脂肪酸的转录水平。当 *ADD*1 和 *PPARγ*同时表达时，脂肪基因核激素受体的转录活性大大增加，二者发生协同作用参与脂肪的分化过程。另有研究认为 *ADD*1 基因能提高 PPARγ的活力，代替 PPARγ内源性配体直接与 ADD1 结合参与到脂肪发生过程中[14]。脂肪生成也处于 Wnt 信号传导的控制之下，PPARγ的活性受糖原合成激酶-3β（GSK-3β）和 Wnt 信号传导途径的β-连环蛋白（β-catenin）蛋白的调节。如果 GSK-3β

活性降低，那么β-catenin 蛋白避免被降解，就会抑制 *PPARγ*靶基因的表达，从而不利于脂肪细胞的生成，影响脂肪组织的形成。

3 结缔组织形成

结缔组织是骨骼肌的次要部分，包括肌内膜、肌束膜和外膜，在肌肉中起到支持连接的桥梁作用，由细胞、纤维和细胞外基质组成，细胞为成纤维细胞，存在于纤维中间，主要作用是生成合成结缔组织的物质成分；纤维则是由蛋白质聚合而成，有胶原纤维、弹性纤维和网状纤维 3 种；细胞外基质主要为蛋白多糖。妊娠后期，在胎儿骨骼肌中会形成肌内膜、肌束膜和外膜，肌内膜是由细微的网状胶原纤维组成，呈有规律的波浪状，而肌束膜大部分是由粗的胶原纤维束组成[15–16]。因为结缔组织硬度大，不易被破坏，所以在骨骼肌组织中胶原纤维是评价肉嫩度的重要因素，研究证明成年家畜的肌肉结缔组织含量越少，肉质越嫩；含量越多，肉质越硬[17]。

4 骨骼肌发育的调控信号通路/调控因子

4.1 Wnt 信号

Wnt 信号通路是一个复杂的蛋白质作用网络，可通过自分泌和旁分泌机制来影响多种类型细胞的发育，其功能最常见于胚胎发育和癌症发生。

Wnt/β-catenin 蛋白信号通路是其中最经典的一个通路，Wnt 与卷曲蛋白（frizzled）的结合可以激活蓬乱蛋白（dishevelled，DVL），DVL 具有抑制下游包括轴蛋白（axin）、GSK-3β 和 APC 蛋白形成的蛋白质复合物的作用，而该蛋白质复合物能够通过 GSK-3β的磷酸化，促进β-catenin 蛋白通过泛素蛋白酶途径进行降解。Wnt 信号导致蛋白质复合物的形成受阻，使细胞质中β-catenin 蛋白避免被降解，保持相对较稳定的水平，一些β-catenin 蛋白就会进入细胞核并与 T 细胞因子、淋巴增强因子家族的转录因子相互作用以激活特定的靶基因[18–19]。因此，β-catenin 蛋白在调节胚胎期、出生后动物体生长以及许多组织的癌变过程中起着至关重要的作用[20]。在骨骼肌中，β-catenin 蛋白调节转录因子 *Pax*3 以及 *Gli* 的表达[21]。Pax3 对于骨骼肌生成是必需的，骨骼肌发育期间其在 MyoD 的上游发挥作用，而 Gli 在 *Myf*5 表达中也起着重要作用，Wnt 和 Shh 等信号通过影响 Pax3 和 Pax7 可对 MRF 产生调控作用[22]。所以，阻断β-catenin 蛋白通路会导致肌细胞总数的减少，进而抑制骨骼肌的发育。

4.2 胰岛素样生长因子（insulin like growth factor，IGF）

IGF 是一类多功能细胞增殖调控因子，因其化学结构与胰岛素相似而得名，包括 IGF1 和 IGF2。大量研究证明，IGF 是肌细胞分化强有力的刺激因子，通过诱导肌原蛋白基因的表达而发挥作用，骨骼肌生长发育、肌肉再生和肥大等都受其精密调控[23]。IGF2 是由 67

个氨基酸残基组成的蛋白质，在胎儿发育、肿瘤细胞增殖、肌肉生长等方面具有重要的调控作用[24]。*IGF*2 基因在功能上是复杂的，其表达可以在包括多个启动子的转录、替代翻译起始、mRNA 稳定性和基因组印迹等多个层面进行调节。有试验发现，体外培养肌原细胞，IGF2 浓度显著影响了肌原细胞的自发分化率[25]。IGF2 是 *MyoD* 表达的重要辅助因子，董雅静等[26]证明 IGF2 通过上调 *MyoD* 的表达水平促进肌细胞的分化增殖。在组织细胞内 IGF1 的促生长效应主要是通过与 IGF1 受体结合来表现的，IGF1 受体位于细胞浆内，部分具有酪氨酸激酶活性功能，对生长起关键作用[27]。IGF1 可以刺激肌纤维对氨基酸的利用，从而促进肌蛋白质合成，还可抑制肌蛋白质的降解，进而导致肌蛋白质的净增长[28]。有试验检测了不同浓度的 IGF1 对肌原性干细胞增殖活性的影响，结果发现 IGF1 通过增加 S 期细胞的比例，活化由 G_0 期到 G_1 期转化进入有丝分裂的细胞来达到干细胞增殖的目的，并且随着 IGF1 浓度的提高这种增殖作用也逐渐提高，在达到有效浓度后作用趋于饱和[29]。同时，IGF1 还可以通过改变卫星细胞的增殖情况来参与调节骨骼肌的生长。

5 母体妊娠期营养水平对胎儿骨骼肌发育的影响

大多数的陆栖脊椎动物在出生前就可以完成肌纤维发育的大部分过程，牛在妊娠第 240 天左右肌纤维数即固定，羊则是在妊娠第 80~125 天左右[30]，出生后肌纤维的数量将不会再增加，骨骼肌的生长都源于肌纤维的肥大。因此，保证妊娠阶段胎儿骨骼肌的正常发育对于家畜产肉性能十分重要。而与大脑、心脏等器官相比，胎儿发育时营养分配不会优先考虑骨骼肌，故妊娠期母体营养水平对骨骼肌的发育有很大影响。目前，关于母体妊娠期营养水平对反刍动物胎儿骨骼肌发育的影响，多集中在母体饲粮整体营养水平、蛋白质含量及能量水平等方面。

5.1 对肌纤维的影响

初级肌纤维发生在妊娠前期，次级肌纤维发生在妊娠中期。妊娠早中期营养限制导致胎儿次级肌纤维形成受阻，妊娠中后期营养缺乏则影响肌肉纤维膨大[31]。同时，妊娠后期母体营养受限也会导致胎儿骨骼肌卫星细胞数量减少，影响出生后的肌肉发育和肌肉再生[32]。骨骼肌的成熟发生在妊娠后期，这个阶段母体营养受限不会对肌纤维数量有大的影响，有试验比较了单羔和双羔胎儿时期肌肉生长情况，发现妊娠后期双羔对营养物质的竞争影响胎儿骨骼肌发育，但仅限制肌纤维大小而非数量[33]。母体营养状况同样影响胎儿肌纤维数量，严重的母体营养限制会减少肌纤维数量，而将胚胎移植到营养状况更好的子宫中后会有效增加胎儿肌纤维数量[34]。有研究表明，绵羊妊娠的第 28~78 天，营养物质限制到 NRC 规定的 50%，会减少次级肌纤维的总数量，并且次级肌纤维与初级肌纤维的比例也会降低[35]。随

后也有类似的试验发现，营养受限的母羊产下的羔羊在 8 月龄时屠宰，肌纤维数量少于营养水平正常组羔羊[36]，这就说明由于宫内营养受限而导致的肌纤维发育不良在动物出生后也会产生持续的不利影响。同时，母体营养受限也会影响子代肌纤维类型的组成，有试验在母羊妊娠第 30~70 天将营养物质减少到代谢体重推荐需要量的 50%，发现后代羔羊 I 型纤维与 II 型纤维比例增加，瘦肉率下降，胴体蛋白质含量降低[37]。因此，妊娠期的营养不足对子代肌纤维发育具有较大的影响，且这种影响具有长久的效应，对动物的生长发育造成不利影响。

5.2 对脂肪生成的影响

脂肪的生成和发育是在妊娠中后期，该阶段与次级肌纤维发生产生了时间重叠，所以在这个阶段做好母体营养管理是至关重要的。有试验证明，通过给妊娠母羊补充 150%的 NRC 营养需要，会增加胎儿脂肪形成[38]。但也有研究发现，由于母体营养不良导致的肌纤维发育受阻，减少了部分营养消耗，多余的能量转移到脂肪发育和脂质积累，从而增加了后代的整体脂肪[39]。Long 等[40]在妊娠前期至中期分别给母牛饲喂 NRC 推荐量 70%、100%和 70%+过瘤胃蛋白的饲粮，结果发现营养限制可能导致后代脂肪细胞直径变大。有试验分别在母羊妊娠前期提供代谢能需要的 60%、100%和 200% 3 种能量水平的饲粮，中期提供 80%和 140% 2 种能量水平的饲粮，结果发现妊娠前期高能量水平组的后代肾周和腹部脂肪沉积更多，而妊娠中期较低的能量水平则导致后代肥胖的概率增加[41]。同样，母羊在妊娠期前 110 d 营养受限可促进胎儿脂肪沉积，而妊娠 110 d 后继续营养限制则导致胎儿脂肪生成受阻[42]。还有研究认为，母体营养通过改变葡萄糖环境来影响胎儿骨骼肌发育，在妊娠早中期，母体营养限制提高了葡萄糖的交换能力，并可能增加对 IGF1 的敏感性，以促进脂肪的发育。在妊娠后期营养水平恢复正常后，胎儿葡萄糖供给增加，进一步促进脂肪沉积[43]。Underwood 等[44]也发现妊娠母牛饲粮中蛋白质含量提高可促进犊牛脂肪发育，将妊娠母牛分别饲养在本地牧场和改良牧场，改良牧场中牧草粗蛋白质含量更高，结果发现改良牧场组后代屠宰后胴体重更大，第 12 肋骨下脂肪沉积更厚且脂肪细胞更多。因此，妊娠期营养限制和过量都可改变后代的脂肪发育和沉积情况。

骨骼肌中存在丰富的多能干细胞可分化为脂肪细胞，而多能干细胞会随着动物成熟而衰退。因此，通过营养管理增加肌肉脂肪效果理论上应该是胎儿期最优，初生期较优，早期断奶期次之，断奶后和育肥成熟期效果最差[45]，但在实际生产上通过营养管理可以增加肌肉脂肪的最佳时间是早期的断奶阶段。因为妊娠期间若营养过剩会造成母畜难产、产后体况恢复慢、延迟发情等影响生产效益。而断奶之前，羔羊主要随母哺乳，营养补充剂不便于添加。

在育肥成熟阶段，由于多能干细胞的消耗，营养补充剂在增加肌肉中脂肪细胞数量方面效果不佳，只有现有的脂肪细胞的大小可以增加。Wertz 等[46]研究发现以高能玉米型饲粮饲喂早期断奶肉牛，可显著增加其脂肪含量。

6 小　结

反刍动物妊娠期胎儿肌纤维数量和直径影响骨骼肌终生的生长发育，且肌纤维组成类型和比例也在胎儿期基本形成，故胎儿期是决定反刍动物产肉性能的关键时期。Wnt、IGF 信号和母体妊娠期营养水平都是胎儿骨骼肌发育的影响因素。因此，应继续深入对以上 2 种调控因子进行研究，阐明胎儿发育过程中骨骼肌发育相关机制，并进一步探究母体妊娠期营养水平对反刍动物胎儿骨骼肌发育的调控，进而为提高畜牧生产效率提供指导。

参考文献：

[1] ROWE R W,GOLDSPINK G.Muscle fibre growth in five different muscles in both sexes of mice[J].Journal of Anatomy,1969,104(3):519–530.

[2] WIGMORE P M,STICKLAND N C.Muscle development in large and small pig fetuses[J].Journal of Anatomy,1983,137(2):235–245.

[3] LEHNERT S A,REVERTER A,BYRNE K A,et al.Gene expression studies of developing bovine *longissimus* muscle from two different beef cattle breeds[J].BMC Developmental Biology,2007,7:95.

[4] 李雪娇,刘晨曦,杨开伦,等.德美羊与中美羊胎儿期骨骼肌组织学结构发育特征差异性研究[J].草食家畜,2017(4):1–6.

[5] 满维祥.不同强度运动对大鼠骨骼肌肌纤维类型的影响[D].硕士学位论文.长沙:湖南师范大学,2010.

[6] DU M,TONG J,ZHAO J,et al.Fetal programming of skeletal muscle development in ruminant animals[J].Journal of Animal Science,2010,88(Suppl.13):E51–E60.

[7] MENG X,CHEN X L,CHEN D W,et al.FoxO1:a novel insight into its molecular mechanisms in the regulation of skeletal muscle differentiation and fiber type specification[J].Oncotarget,2016,8(6):10662–10674.

[8] GÜNTHER S,KIM J,KOSTIN S,et al.Myf5-positive satellite cells contribute to *Pax7*-dependent long-term maintenance of adult muscle stem cells[J].Cell Stem Cell,2013,13(5):590–601.

[9] RIDGEWAY A G,SKERJANC I S.Pax3 is essential for skeletal myogenesis and the expression of Six1 and Eya2[J].Journal of Biological Chemistry,2001,276(22):19033–19039.

[10] KASSAR-DUCHOSSOY L,GIACONE E,GAYRAUD-MOREL B,et al.Pax3/Pax7 mark a novel population of primitive myogenic cells during development[J].Genes & Development,2005,19(12):1426–1431.

[11] BHARATHY N,LING B M T,TANEJA R.Epigenetic regulation of skeletal muscle development and differentiation[M]//KUNDU T.Epigenetics: Development and Disease.Dordrecht:Springer,2013,61:139.

[12] 栾兆进,曲绪仙,贺建宁,等.羊肌内脂肪调控研究进展[J].家畜生态学报,2014(9):8–13.

[13] MACDOUGALD O A,LANE M D.Transcriptional regulation of gene expression during adipocyte differentiation[J].Annual Review of Biochemistry,1995,64(1):345–373.

[14] YEH W C,CAO Z,CLASSON M,et al.Cascade regulation of terminal adipocyte differentiation by three members of the C/EBP family of leucine zipper proteins[J].Genes & Development,1995,9(2):168–181.

[15] NISHIMURA T.The role of intramuscular connective tissue in meat texture[J].Animal Science Journal,2010,81(1):21–27.

[16] 吴琼.乌珠穆沁羊骨骼肌肌内结缔组织中Ⅰ、Ⅲ型胶原蛋白特性研究[D].硕士学位论文.呼和浩特:内蒙古农业大学,2016.

[17] PURSLOW P.The intramuscular connective tissue matrix and cell-matrix interaction in relation to meat toughness[C]//45th International Congress of Meat Science and Technology. Japan：[s.n.],1999.

[18] JONES A E,PRICE F D,LE GRAND F,et al.Wnt/β-catenin controls follistatin signalling to regulate satellite cell myogenic potential[J].Skeletal Muscle,2015,5:14.

[19] ARMSTRONG D D,ESSER K A.Wnt/β-catenin signaling activates growth-control genes during overload-induced skeletal muscle hypertrophy[J].American Journal of Physiology Cell Physiology,2005,289(4):853–859.

[20] MERMELSTEIN C S,PORTILHO D M,MENDES F A,et al.Wnt/β-catenin pathway activation and myogenic differentiation are induced by cholesterol depletion[J].Differentiation,2007,75(3):184–192.

[21] BORYCKI A,BROWN A M,EMERSON C P,Jr.Shh and Wnt signaling pathways converge

to control Gli gene activation in avian somites[J].Development,2000,127(10):2075–2087.

[22] PETROPOULOS H,SKERJANC I S.β-catenin is essential and sufficient for skeletal myogenesis in P19 cells[J].Journal of Biological Chemistry,2002,277(18):15393–15399.

[23] ERBAY E,PARK I H,NUZZI P D,et al.IGF- Ⅱ transcription in skeletal myogenesis is controlled by mTOR and nutrients[J].Journal of Cell Biology,2003,163(5):931–936.

[24] WILSON E M,ROTWEIN P.Control of MyoD function during initiation of muscle differentiation by an autocrine signaling pathway activated by insulin-like growth factor- Ⅱ [J].Journal of Biological Chemistry,2006,281(40):29962–29971.

[25] FLORINI J R,MAGRI K A,EWTON D Z,et al."Spontaneous" differentiation of skeletal myoblasts is dependent upon autocrine secretion of insulin-like growth factor- Ⅱ [J].Journal of Biological Chemistry,1991,266(24):15917–15923.

[26] 董雅静,李青旺,曹文广,等.IGF2 真核表达载体的构建及绵羊骨骼肌细胞转基因研究[D].硕士学位论文.杨凌:西北农林科技大学,2012.

[27] SCHIAFFINO S,DYAR K A,CICILIOT S,et al.Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy[J].FEBS Journal,2013,280(17):4294–4314.

[28] 韩素萍,葛仁锴.IGFs 对骨骼肌的作用及运动对其影响[J].辽宁体育科技,2006,28(3):17–18.

[29] 赵战魁,杨嗣星.生长因子对骨骼肌肌源性干细胞增殖的影响[J].中国组织工程研究,2009,13(1):105–110.

[30] OKSBJERG N,GONDRET F,VESTERGAARD M.Basic principles of muscle development and growth in meat-producing mammals as affected by the insulin-like growth factor (IGF) system[J].Domestic Animal Endocrinology,2004,27(3):219–240.

[31] FU X,YANG Q,WANG B,et al.Reduced satellite cell density and myogenesis in Wagyu compared with Angus cattle as a possible explanation of its high marbling[J].Animal,2017,12(5):990–997.

[32] WOO M,ISGANAITIS E,CERLETTI M,et al.Early life nutrition modulates muscle stem cell number:implications for muscle mass and repair[J].Stem Cells and Development,2011,20(10):1763–1769.

[33] MCCOARD S A,MCNABB W C,PETERSON S W,et al.Muscle growth,cell number,type and morphometry in single and twin fetal lambs during mid to late

gestation[J].Reproduction,Fertility,and Development,2000,12(5/6):319–327.

[34] MAXFIELD E K,SINCLAIR K D,DUNNE L D,et al.Temporary exposure of ovine embryos to an advanced uterine environment does not affect fetal weight but alters fetal muscle development[J].Biology of Reproduction,1998,59(2):321–325.

[35] ZHU M J,FORD S P,NATHANIELSZ P W,et al.Effect of maternal nutrient restriction in sheep on the development of fetal skeletal muscle[J].Biology of Reproduction,2004,71(6):1968–1973.

[36] ZHU M J,FORD S P,MEANS W J,et al.Maternal nutrient restriction affects properties of skeletal muscle in offspring[J].The Journal of Physiology,2006,575(1):241–250.

[37] DANIEL Z C T R,BMMELD J M,CRAIGON J,等.妊娠期母体日粮限饲对羔羊屠体特性和肌纤维组成的影响[J].饲料博览,2007(23):61.

[38] TONG J,ZHU M J,UNDERWOOD K R,et al.AMP-activated protein kinase and adipogenesis in sheep fetal skeletal muscle and 3T3-L1 cells[J].Journal of Animal Science,2008,86(6):1296–1305.

[39] DU M,WANG B,FU X,et al.Fetal programming in meat production[J].Meat Science,2015,109:40–47.

[40] LONG N M,TOUSLEY C B,UNDERWOOD K R,et al.Effects of early-to mid-gestational undernutrition with or without protein supplementation on offspring growth,carcass characteristics,and adipocyte size in beef cattle[J].Journal of Animal Science,2012,90(1):197–206.

[41] MUÑOZ C,CARSON A F,MCCOY M A,et al.Effects of plane of nutrition of ewes in early and mid-pregnancy on performance of the offsprin:female reproduction and male carcass characteristics[J].Journal of Animal Science,2009,87(11):3647–3655.

[42] SYMONDS M E,PEARCE S J,BISPHAM J,et al.Timing of nutrient restriction and programming of fetal adipose tissue development[J].Proceedings of the Nutrition Society,2004, 63(3):397–403.

[43] BISPHAM J,GARDNER D S,GNANALINGHAM M G,et al.Maternal nutritional programming of fetal adipose tissue development:differential effects on messenger ribonucleic acid abundance for uncoupling proteins and peroxisome proliferator-activated and prolactin receptors[J].Endocrinology,2005,146(9):3943–3949.

[44] UNDERWOOD K R,TONG J F,KIMZEY J M,et al.Gestational nutrition affects growth and adipose tissue deposition in steers[J].Western Section,American Society of Animal Science,2008,59:29–32.

[45] DU M,YAN X,TONG J F,et al.Maternal obesity,inflammation,and fetal skeletal muscle development[J].Biology of Reproduction,2010,82(1):4–12.

[46] WERTZ E,BERGE L L,WALKER P M,et al.Early weaning and postweaning nutritional management affect feedlot performance of angus × simmental heifers and the relationship of 12th rib fat and marbling score to feed efficiency[J].Journal of Animal Science,2001, 79(7):1660–1669.

Skeletal Muscle Development and Nutritional Regulation During Gestation Period in Ruminant Animals

LI Zhen WANG Bo LUO Hailing*

(*State Key Laboratory of Animal Nutrition, College of Animal Science and Technology, China Agricultural University*, *Beijing* 100193, *China*)

Abstract: The skeletal muscle development of ruminant animals has a great influence on their performance, while the fetal period is an important period for skeletal muscle development. Important pathways/signal factors including wingless and int (wnt) and insulin like growth factor (IGF) are closely related to the fetal skeletal muscle development. The maternal nutrient level of this period plays an important role in the development of skeletal muscle fiber and the formation of adipose tissue. The order of ruminant skeletal muscle development and the mechanism of its occurrence as well as the influence of the maternal nutrient level during pregnancy period were summarized in this article.

Key words: ruminant animals; gestation period; skeletal muscle development; muscle fiber; nutrient level

---

*Corresponding author, professor, E-mail: luohailing@cau.edu.cn （责任编辑　陈　鑫）